Stanford University Library
DEC 5 1902

Ueber den

Rose'schen Kopftetanus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Ludwig Arnsperger,

approb. Arzt.

Dekan:
Geh. Rat Prof. Dr. Erb.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Erb.

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1901.

Meinem Vater

und

dem Andenken meiner Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153719_0055

E. Rose beschrieb im Jahre 1870 in seiner Monographie „Ueber den Starrkrampf“[1]) zum ersten Male das Krankheitsbild des Kopftetanus. Die charakteristischen Symptome dieser besonderen Form von Wundstarrkrampf sind Trismus und eine Lähmung des Nervus facialis an der der Wunde entsprechenden Gesichtshälfte. Als drittes Symptom hatte E. Rose noch die an Hydrophobie erinnernden Schlundkrämpfe hervorgehoben und deshalb den Kopftetanus auch „Tetanus hydrophobicus“ genannt. Er selbst hat in seiner zweiten Bearbeitung des Themas[2]) betont, dass diese Schlundkrämpfe weder für den Kopftetanus charakteristisch, noch auch bei allen Fällen von Kopftetanus vorhanden sind. Er beschrieb mehrere Fälle von Tetanus vulgaris mit Schlundkrämpfen, andererseits auch solche von Kopftetanus, bei denen jede Beteiligung der Schlundmuskulatur fehlte. Er schlug daher vor, das Krankheitsbild „Tetanus facialis“ zu nennen, besonders da Brunner[3]) den Namen Kopftetanus auch auf Fälle ohne Facialislähmung ausgedehnt hatte. Bernhardt[4]) empfiehlt den Namen „Kopftetanus mit gleichzeitiger, dem Sitze der Wunde entsprechender Facialislähmung“. Diese Bezeichnung ist wohl zu

1) E. Rose, Ueber den Starrkrampf. Pitha und Billroths Handbuch der allgem. und speziellen Chirurgie. I. Bd. 2. Abt. 1. Heft. 3. Lief. § 34.

2) E. Rose, Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsche Chirurgie. Lieferung 8. 1897.

3) C. Brunner, Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus. Beiträge zur klinischen Chirurgie. IX. p. 83, 269. 1892; X. p. 120, 305. 1893; XII. p. 523, 751. 1894.

4) M. Bernhardt, Zeitschrift für klin. Mediz. VII. S. 410.

lang und hat sich auch nicht eingebürgert. Klemm[1]) schlägt den Namen „Tetanus paralyticus“ vor, der in der That die merkwürdige Verbindung von Lähmung und Krampf am klarsten zum Ausdruck bringt.

Trotzdem seit der ersten Beschreibung in der mir zugänglichen Litteratur schon 90 Fälle von Kopftetanus beschrieben sind, ist das Wesen der Krankheit noch keineswegs unbestritten erkannt. Der nachfolgende, in der Heidelberger medizinischen Klinik beobachtete Fall ist wegen seiner mannigfachen Complicationen interessant und vielleicht geeignet, den Zusammenhang der Symptome des Kopftetanus etwas klarer zu stellen. Zur Diagnose, Prognose und Therapie des Kopftetanus bietet der vorliegende Fall nichts wesentlich Neues; ich werde daher den Schwerpunkt meiner Abhandlung auf die genaue Erörterung der verschiedenen, bemerkenswerten Eigentümlichkeiten, die der Fall bietet, legen und versuchen, dieselben in ihrem Zusammenhang mit dem Krankheitsbilde des Kopftetanus zu beleuchten. Wir werden sehen, dass sich daraus manches Wichtige in Bezug auf die Pathogenese und Symptomatologie des Kopftetanus ergiebt.

Der in der Heidelberger medizinischen Klinik beobachtete Fall zeigte folgendes Krankheitsbild:

Der 19jährige, früher stets gesunde Landwirt J. St. aus Dertingen wurde am 17. September 1900 in die medizinische Klinik in Heidelberg aufgenommen.

Er war am 28. August bei der Feldarbeit vom Pflug auf den Kopf und die rechte Seite gefallen. Ein Eggenzahn verletzte ihn dabei an der linken Wange. Er konnte sofort weiter arbeiten und liess später die mässig blutende Wunde durch einen früheren Lazarethgehilfen verbinden. Die Wunde heilte rasch und er konnte vom 7. bis 9. September wieder auf dem Feld arbeiten. Am 7. September, also am 11. Tag nach der Verletzung, bemerkte sein Vater, dass sein Gesicht schief wurde, und zwar soll die rechte Seite in einem Krampf-

1) P. Klemm, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1889.

zustand gewesen sein. Am 9. September, dem 13. Tag nach der Verletzung, fuhr er einmal zufällig mit dem Finger in den Mund, „worauf ihm dieser zufuhr, sodass er seinen Finger kaum wieder heraus bekommen konnte.“ Am nächsten Tag passierte ihm das Gleiche mit dem Löffel, der ihm dreimal im Mund stecken blieb. Das Kauen war bis zum Eintritt des Krampfes ungestört. Seither erfolgten vielfache Krampfanfälle in Gesicht und Hals, wobei sich die Kiefer fest aufeinander pressten. Der Kranke kann nur flüssige Sachen geniessen; er beisst sich häufig auf die Zunge, die geschwollen, wund und schmerzhaft ist. Er klagt über starke Beschwerden beim Schlucken und verschluckt sich leicht. Bisherige Behandlung: Elektrisieren im Wertheimer Spital, wo er vom 10. bis zum 16. September lag. Der Arzt hatte eine Lähmung des linken und einen Krampf des rechten N. facialis festgestellt. Ungefähr am 13. September bemerkte der Patient Unsicherheit in den Beinen beim Gehen. Als er aufstand, um nach Heidelberg zu fahren, konnte er nicht mehr allein gehen. Die Beine waren ganz steif. In Heidelberg konnte er nicht allein aufstehen und nur mit Unterstützung von der Ambulanz auf die Station gehen.

Status praesens:

Mittelgrosser, schlanker Mensch von mittlerem Ernährungszustande. Innere Organe gesund. Puls kräftig, 92. Unter dem linken Jochbogen eine 2—3 cm lange Narbe, die am Knochen verschieblich und nicht schmerzhaft ist.

Es fällt zunächst eine Contracturstellung im rechten Facialisgebiet auf; das rechte Auge ist nur leicht geöffnet, die Naso-labialfalte stark ausgeprägt; der Mundwinkel ist nach rechts verzogen. Die Contractur ist bei Tage unterbrochen durch Krampfanfälle, die aus Trismus und aus starken tonischen Krämpfen der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln und der Halsmuskeln (Platysma, Sterno cleidomastoidei, Scaleni) bestehen und ungefähr $^1/_2$—2 Minuten dauern.

Die Anfälle treten auf 1) beim Berühren der Lippen und der Zähne, 2) bei aktiven Bewegungen des Mundes: Oeffnen, Schliessen, 3) bei äusseren Anlässen, wenn man an das Bett des Kranken tritt, oder in ruhigen Momenten plötzlich von den Krämpfen spricht. Die Contractur schwindet im Schlaf.

Der linke Facialis ist gelähmt. Stirnrunzeln und Heben der Augenbrauen links absolut unmöglich; das rechte Ohr kann nach hinten bewegt werden, das linke nicht. Der Augenschluss ist links schlecht. Naso-labialfalte tritt nur beim Lachen etwas hervor. Der linke Mundwinkel hängt stark herab.

Keine Sympathicussymptome, Augenmuskulatur normal.

Die Zunge ist stark geschwollen und an den Rändern wund. Herausstrecken wegen des Trismus unmöglich. Patient kann nur mit Mühe flüssige Nahrung geniessen; dabei verschluckt er sich leicht und kann nicht ordentlich husten und auswerfen.

Spastische Parese der Beine mit erhöhten Sehnenreflexen, beiderseits Fussclonus. Sensibilität und Hautreflexe normal. Kein Babinski'sches Phänomen beim Fusssohlenreflex.

Urin hochgestellt, sauer; reichliches Uratsediment, enthält eine Spur Albumen. Kein Zucker.

Patient erhält dreimal täglich 1½ gr Bromkalium in Lösung.

21. IX. Nachts keine Krämpfe. Tagsüber noch bei jedem Anlass Krämpfe. Keine Genicksteifigkeit, kein Opisthotonus; kein Fieber.

Mittags starker Schweiss, im Gesicht rechts mehr als links. Es scheint ferner bei jedem Krampfanfall rechtsseitiger Speichelfluss einzutreten.

24. IX. Die elektrische Untersuchung ergiebt für den Facialis: indirekte faradische und galvanische Erregbarkeit ist rechts ein wenig grösser als links. Direkte faradische Erregbarkeit ist ebenfalls rechts grösser als links; direkte galvanische Erregbarkeit ist links grösser als rechts; links im Mundfacialis eine etwas träge Zuckung. KSZ. > ASZ.

Recurrens ganz normal.

Pupillenreaktion prompt. Pupille links etwas weiter als rechts.

Im Urin kein Albumen mehr.

26. IX. rechtsseitiges Schwitzen im Gesicht. Trismus etwas geringer. Intensiver Belag im Munde und auf der Zunge. Starker Foetor ex ore. Krämpfe im rechten Facialisgebiet seltener.

27. IX. Patient ist längere Zeit auf, kann besser gehen, hält sich dabei aber ganz steif mit vorgebeugtem Kopfe; bei stärkeren Gesichtskrämpfen Steifigkeit der Stammesmuskulatur.

9. X. Deutliche Parese und leichte Atrophie der linken Kaumuskulatur. Trismus geringer.

Bei dem Versuch, mit dem Spatel die Zunge herunterzudrücken, sofort wieder Trismus und starker Würgreflex der Schlundmuskulatur.

14. X. Parese der linken Kaumuskulatur geringer. Allgemeine Muskelrigidität; Bauchmuskeln auch bei ruhiger Rückenlage straff gespannt; linke Facialisparese gebessert. Starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut: Dermographie.

Elektrische Untersuchung: Keine Herabsetzung der indirekten faradischen Erregbarkeit mehr im linken Facialis. Herabsetzung der direkten faradischen und galvanischen Erregbarkeit; Zuckungen prompt; keine Veränderung des Zuckungsgesetzes.

18. X. Kurzatmigkeit schon nach kurzem Gang im Saale.

19. X. Muskelspannungen der Beine passiv schwer zu überwinden. Patient erhält noch täglich 3 g Chloralhydrat und prolongierte warme Bäder.

Trismus morgens immer am stärksten.

30. X. Facialislähmung links fast ganz verschwunden; Facialiscontractur rechts auch viel geringer; es fällt noch die ausgebildete Naso-labialfalte auf. Der Gang ist viel weniger spastisch.

7. XI. Klinische Vorstellung:

Mundöffnung nur $1^1/_2$ cm weit möglich; links hängt der Mundwinkel noch etwas herab und die Falten der Stirn sind weniger deutlich.

Rechts starke ausgebildete Naso-labialfalte; Lidöffnung etwas kleiner als links.

Beim Schliessen des Mundes contrahiert sich nur der rechte Masseter; dagegen contrahiert sich auffallenderweise beim Oeffnen des Mundes der linke Masseter!

9. XI. Patient klagt über starken Haarausfall.

8. XII. Patient wird auf seinen Wunsch entlassen.

Es besteht immer noch etwas Trismus, aber er kann den Mund doch 4 cm weit öffnen.

Aeusserlich im Gesicht keine Ungleichheit mehr; im linken Facialis noch eine Spur Schwäche.

Patient bekommt Chloralhydrat und Brom mit.

Von Seiten anderer Organe war nie etwas zu bemerken; die Temperatur stieg nie über 37,5.

---

26. April 1901.

Auf eine Anfrage teilt der Kranke mit, dass er sich im ganzen wohl befinde, dass er aber den Mund immer noch nicht so weit als früher öffnen könne und dass der Trismus sich besonders morgens fühlbar mache. Die linke Gesichtshälfte sei noch etwas verkürzt und die linke Lidspalte kleiner als die rechte.

Die Aetiologie des Kopftetanus ist zuerst von Nicolaier[1]) klargestellt worden; er hat gezeigt, dass die Infection dieselbe ist, wie bei dem Tetanus vulgaris. Er konnte durch Ueberimpfung des Wundeiters gesunde Tiere

1) A. Nicolaier, Zur Aetiologie des Kopftetanus (Rose). Göttingen 1892. Virchow's Archiv, Bd. 128. Nr. 1.

mit Tetanus inficieren und es gelang ihm auch, aus dem Eiter die bekannten Tetanusbazillen zu isolieren. Da die Tetanusbazillen sich am häufigsten im Erdboden finden, so sehen wir den Kopftetanus in der Regel nach mit Erde verunreinigten Wunden auftreten, was auch im vorliegenden Fall zutrifft. Fronz[1]), Schnitzler[2]) konnten auch aus den Wunden beim Kopftetanus durch Ueberimpfung auf Mäuse allgemeinen Tetanus erzeugen. Mehrfach ist eine Mischinfection beobachtet. (Nankiwell[3]), Widenmann[4]).

Dagegen ist der Vorgang der Pathogenese, speciell die Entstehung der Facialislähmung noch viel umstritten. Rose hält auch in seiner neueren Arbeit über den Starrkrampf beim Menschen[5]) seine Ansicht fest, die er bei der ersten Beschreibung dieser merkwürdigen Krankheitsform geäussert hat. Er verwertet die Thatsache, dass beim Tetanus mehrfach an den Nerven, in deren Gebiet die Infectionspforte lag, Anschwellungen der Nervenscheiden gefunden wurden, und nimmt an, dass eine solche Anschwellung noch so geringen Grades beim Kopftetanus stets vorkomme und bei dem Verlaufe des N. Facialis in dem engen Knochenkanale des Felsenbeins eine Compressionslähmung verursachen müsse. Gegen diese Theorie spricht der stets negative Obduktionsbefund, der jegliche Zeichen einer Nervenveränderung im Canalis Fallopii, ebenso wie in der Umgebung der Wunde vermissen liess. Ausserdem findet man bei Compressionslähmungen des Nervus facialis in der Regel die schwere Form der Läh-

---

1) E. Fronz, siehe Litteratur.

2) J. Schnitzler, Ueber einen Fall von Kopftetanus. Wiener klin. Rundschau. IX. 10. 1895.

3) Nankiwell, Acute traumatic tetanus complicated with facial paralysis, death, remarks. The Lancet. 1883.

4) Widenmann, Württembergisches medizin. Correspondenzblatt. 1889. Nr. 8.

5) E. Rose, Deutsche Chirurgie. Liefer. 8. S. 360 ff.

mung (Erb[1]), während beim Kopftetanus sich meistens keine erhebliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit findet.

Eine andere Erklärung der Facialislähmung beim Kopftetanus wurde von Terrillon und Schwartz[2]) gegeben. Sie halten die Lähmung für eine Täuschung, hervorgerufen durch einen Krampf der entgegengesetzten Seite. Das Bestehen der Lähmung ist später von vielen Forschern absolut sichergestellt, der Krampf der anderen Gesichtshälfte bei bestehender Lähmung auch häufig beobachtet worden. Immerhin existieren manche Fälle (Gosselin, Billroth, Brunner), bei denen die Lähmung fehlt und nur ein tonischer Krampf der der Wunde entsprechenden Gesichtshälfte besteht. Auf die Erklärung dieser besonders interessanten Fälle werde ich später zurückkommen.

Nankiwell[3]) betrachtet seinen Fall von Kopftetanus als einen Tetanus vulgaris, zufälligerweise mit einer rheumatischen Facialislähmung compliciert. Heute fordern wir bei einem so häufig wiederkehrenden Krankheitsbild einen inneren Zusammenhang.

Séreins[4]) hält die Lähmung für eine Reflexlähmung, bedingt durch Reizung der in der Wunde blossliegenden Trigeminusäste. Nach Erb (Krankheiten der peripheren cerebro-spinalen Nerven S. 373) entwickeln sich die fast immer nur in Form von Paralysen auftretenden, in ihrer Aetiologie höchst unklaren Reflexlähmungen meist sehr allmählich, oft erst in späteren Stadien und nach langem Bestande des Grundleidens. Die Lähmungen beim Kopftetanus treten fast immer als eines der frühzeitigsten Symptome der Kranhheit auf. Wenn durch Reizung sen-

1) W. Erb, Krankheiten der peripheren cerebro-spiralen Nerven. S. 459.

2) Terrillon und Schwartz, Revue de Chirurgie. 1888. S. 44.

3) Naukiwell, The Lancet. 1883.

4) Séreins, Union médicale. 1886. Nr. 173.

sibler Nervenfasern auf reflectorischem Wege Lähmung entstehen kann, so muss der sensible Reiz jedenfalls ein sehr hochgradiger sein. Ein derart intensiver Reiz aber müsste sich wiederum in heftigem Schmerz äussern. Wir wissen, dass ein solcher der Lähmung beim Kopftetanus in den meisten Fällen nicht vorangeht. (Brunner.)

Giuffré[1]) glaubt, dass die Lähmung der Effect desselben Traumas sei, durch das der Tetanus entstehe. Dann müsste die Lähmung gleich nach dem Trauma auftreten; dagegen spricht ferner auch mit Sicherheit der negative pathologisch-anatomische Befund.

In neuerer Zeit hat Dahlhaus[2]) versucht, die Facialislähmung als Ermüdungssymptom der vorher in tetanischem Krampf befindlichen, weniger widerstandsfähigen Gesichtsmuskeln zu deuten. Allerdings ist mehrfach ein der Lähmung vorangehender Krampf derselben Gesichtshälfte, ja nach Klemm[3]) noch in den gelähmten Muskeln tonischer und klonischer Krampf beobachtet worden. Diese Ansicht verlegt also den Sitz der Parese in die Muskeln. Der der Lähmung vorausgehende Krampf, ein Symptom, welches jedenfalls auch dem Laien auffälliger wäre, als vielleicht die Lähmung selbst, ist nun in den 90 Fällen, die mir zugänglich sind, nur äusserst selten beschrieben und niemals in einer Intensität, die eine, oft so lange Zeit vorhaltende Lähmung als Ermüdung erklären könnte.

Die gegenwärtig wohl von den meisten Autoren angenommene Erklärung der Facialislähmung beim Kopftetanus wurde zuerst von Oliva[4]) angegeben. Derselbe sieht in der Lähmung, wie in den Krämpfen Folgeerscheinungen der von den Tetanusbazillen producierten Toxine.

---

1) Giuffré, Lo spirimentale. 1887. S. 380.

2) P. Dahlhaus, siehe Litteratur.

3) P. Klemm, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXIX. S. 183.

4) Oliva, Gazette des Hôpitaux. 1888. S. 1364.

Brieger und Fränkel[1]) haben experimentell bewiesen, dass die von ihnen dargestellten Toxine des Tetanusbazillus sowohl Krämpfe wie Lähmungen hervorrufen können. Aber über die Art und Weise der Toxinwirkung stehen sich die verschiedenen Ansichten der Autoren gegenüber.

Klemm[2]) und Lannois[3]) glaubten, dass die Toxine eine verschiedenartige Wirkung haben könnten, je nach der physiologischen Function der Gebilde, auf die sie einwirkten; der Nervus facialis sollte eine besondere Affinität zu dem lähmenden Toxin besitzen. Albert[4]) bezieht die Facialislähmung auf das in der Umgebung der Wunde lokal wirkende Tetanotoxin.

C. Brunner[5]) unterscheidet auf Grund seiner umfassenden Tierexperimente unter Berücksichtigung der klinischen Symptome zwei Wirkungsweisen der durch die Tetanusbazillen in der Wunde gebildeten Toxine. Er unterscheidet die direkte lokale Wirkung der gebildeten Toxine auf die peripherischen Nervenendigungen in der Umgebung der Wunde von der Allgemeinwirkung der im Blute kreisenden Toxine auf die Medulla oblongata und das Rückenmark.

Goldscheider[6]) schildert die Wirkung des Tetanusgiftes auf das Nervensystem des Menschen folgendermassen:

---

1) Brieger und Fränkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 12.

2) P. Klemm, Deutsche Zeitschr. für Chir. XXIX. XXX. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 3.

3) Lannois, Lyon médic. 1889.

4) Albert, Tétanos de Rose. 1890.

5) C. Brunner. 1890. Der Kopftetanus beim Tiere und die Facialislähmung beim Tetanus hydrophobicus d. Menschen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. XXX. 1891. Zur Pathogenese d. Kopftetanus. Berlin. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 36. Experim. und klin. Studien über den Kopftetanus. Beiträge z. klin. Chir. IX. 1892; X. 1893; XII. 1894.

6) A. Goldscheider, Wie wirkt das Tetanusgift auf das Nervensystem? Zeitschr. für klin. Mediz. 1894. Bd. XXIV. Heft 1 u. 2.

„Die vergiftende Einwirkung des Tetanusstoffes auf die Nervensubstanz besteht nicht in einer einfachen Reizung, sondern in einer Veränderung der Nervensubstanz, zufolge deren dieselbe eine erhöhte und immer mehr wachsende Erregbarkeit annimmt, und zwar besonders die motorische Substanz. Diese Veränderung vollzieht sich allmählig, bedarf jedenfalls einer gewissen Zeitdauer, um sich zu entwickeln, denn, obwohl das Tetanusgift äusserst schnell resorbiert und in die Säftemasse übergeführt wird, kommt es doch erst nach längerer Zeit zum Krampf. Die Hyperexcitabilität entwickelt sich offenbar und zweifellos dadurch, dass das Tetanusgift mit der Nervensubstanz in Berührung tritt (wahrscheinlich handelt es sich um eine durch das Zufliessen neuer Giftteilchen bedingte Summation kleinster Veränderungen). Diese Berührung mit der Nervensubstanz nun geschieht in zwei verschiedenen Gebieten des Körpers: Einmal durch die Circulation im Bereiche der Centralorgane, andererseits an den peripherischen Nerven und zwar hier offenbar in der massivsten Weise in dem Bezirke der Inoculation, während wahrscheinlich die Berührung mit der peripherischen Nervensubstanz im ganzen übrigen Körper zu vernachlässigen ist.

Nun stellen die peripherischen Achsencylinder nur Teile der centralen Ganglienzelle dar. Der sensible Achsencylinder ist ein integrierender Zellteil der Spinalganglienzelle, welche mit ihrem anderen Ende unmittelbar auf die graue Substanz des Rückenmarkes wirkt, und der motorische ist ein integrierender Teil der spinalen Vorderhornzelle. Der Zustand der Hyperexcitabilität kann nicht lange auf einen Zellteil beschränkt bleiben, ja es ist fraglich, ob überhaupt ein Zustand der Hyperexcitabilität des Achsencylinders ohne Rückwirkung auf die ursprunggebende Ganglienzelle denkbar ist. Achsencylinder und Ganglienzelle, so lang auch ersterer sein mag, sind eine Einheit, ein Neuron. Wie sie anatomisch und genetisch eine Zelle re-

präsentieren, so pflanzen sich auch ihre functionellen Veränderungen so schnell fort, wie es nur in einer Zelle geschehen mag. Somit werden zwar wohl sämtliche — motorische — Kernganglienzellen von dem Tetanusgift in den Zustand der Hyperexcitabilität übergeführt, diejenigen aber zuerst und am stärksten, deren Zellfortsätze direct in die Peripherie der Gifteinwirkung unterliegen und in das Bereich der stärksten Giftanhäufung unmittelbar eintauchen. Unter dem Einflusse sensibler Erregungen (hintere Wurzeln, irradiierte Reflexerregungen, motorische Impulse) wird die Hyperexcitabilität in Form tonischer Krämpfe manifest."

Durch die im Blute kreisenden Toxine wird also die Erregbarkeit der Medulla oblongata und des Rückenmarks in wachsendem Masse gesteigert. Besonders die Centren der Medulla oblongata zeigen sich gegen das Gift sehr empfindlich. Die höhere Erregbarkeit kommt zuerst und am stärksten in den motorischen Nerven zum Vorschein, deren peripherische Endigungen durch das in der Wunde selbst producierte und durch die Lymphbahnen in die Umgebung der Wunde verbreitete Tetanusgift lokal afficiert werden. Ist die Giftproduktion nicht sehr erheblich oder das Gift qualitativ weniger wirksam, so kommt es infolge der Hyperexcitabilität nur zum lokalen Krampf der Muskeln in der Umgebung der Wunde. Dabei kann das im Blute kreisende — gegenüber dem lokal wirkenden, abgeschwächte — Toxin so wenig wirksam sein, dass die Veränderung der Erregbarkeit des Centralnervensystems nicht ausreicht, um einen dauernden, tonischen Krampf „die Starre" in anderen Nervengebieten manifest werden zu lassen. Ist die Giftproduktion in der Wunde reichlich oder das producierte Gift sehr wirksam, so werden die benachbarten peripherischen Nervenendigungen derart afficiert, dass das Bild der Lähmung auftritt. Diese Lähmung lokalisiert sich also stets in dem Nervengebiete, dem die Wunde angehört,

vorzugsweise im Gebiet des Nervus facialis. Dabei sind parallel der Intensität der Giftwirkung zuweilen nur einzelne Zweige des Nerven gelähmt, während sich die übrigen im Krampf befinden.

Hierher gehören aus der neueren Litteratur die Fälle von Solmsen[1]) und Trapp[2]). Solmsen beobachtete bei einem 22jährigen Kranken nach einer Verletzung am Hinterkopf durch einen Gewehrkolben nach 14 Tagen einen Kopftetanus mit Facialislähmung, die dem Sitze der Wunde entsprach. Von allen vom N. facialis innervierten Muskeln war nur der Musculus orbicularis oculi nicht gelähmt, sondern befand sich in tonischem Krampf. Trapp beobachtete bei einem 51jährigen Kranken 5 Tage nach einer Verletzung der linken Stirngegend das Auftreten von Kopftetanus, wobei nur der linke Musculus orbicularis oculi gelähmt war, während sich die anderen vom Nervus facialis innervierten Muskeln beiderseits im Zustande tonischer Contraction befanden: die Naso-labialfalten waren stark ausgeprägt, die Nasenflügel gehoben, die Lippen starr; ebenso Sternocleidomastoidei und Platysma contrahiert. In den Lippenmuskeln traten auf Reize klonische Krämpfe auf; später Opisthotonusanfälle, Schluckkrämpfe. Heilung nach Behandlung mit dem Antitoxin Tizzoni.

Diesen Fall müssen wir so auffassen, dass nur in der Umgebung der Wunde — über den Musculus frontalis ist nichts notiert — die Giftwirkung ausreichte, um eine Lähmung herbeizuführen, während im weiteren Umkreis sich nur die Muskelstarre, begleitet von Reflexkrämpfen ausprägte.

Mehrfach ist beim Kopftetanus eine doppelseitige Facialislähmung beobachtet worden, wobei jedes Mal die Stelle der Verletzung in der Medianlinie lag. Es ist also anzunehmen, dass das in der Wunde producierte Gift

1) Solmsen, siehe Litteratur.
2) Trapp, „ „

durch die Lymphbahnen gleichmässig nach beiden Seiten abgeführt wurde und auf beiden Gesichtshälften die Facialisendigungen afficieren konnte. Hierher gehören aus der neueren Litteratur die Fälle von Bourgeois[1]) und Crouzon[2])

Dass in der Regel nur der Nervus facialis nach Verwundungen in seinem Gebiete von der Lähmung befallen wird, erklärt Brunner[3]) dadurch, dass „nirgends am menschlichen Körper ein motorisches Nervengeflecht so oberflächlich unter der Haut ausgebreitet liegt, wie dies beim Nervus facialis der Fall ist. Durch kleine Hautrisse ins subcutane Zellgewebe eingedrungene Tetanussporen keimen hier schon in der Nähe der Facialisästchen aus, die Bazillen vermehren sich ebenda, und das sich bildende Toxin muss in unmittelbare Berührung mit den Nervenzweigen kommen. Albert hält es für möglich, das die gebildeten Ptomaïne hier deshalb länger lokal wirken, weil die anatomischen Verhältnisse einem raschen Wegtransport des Giftes nicht günstig seien. Bekannt ist, dass der N. facialis auf die verschiedensten peripher wirkenden Schädlichkeiten relativ häufig mit Lähmung antwortet, so dass eine gewisse Vulnerabilität seiner peripheren Leitungsbahnen angenommen werden darf. Es ist ferner zu berücksichtigen, dass die periphere Giftwirkung im Gebiete eines Nerven stattfindet, dessen Kern von den gegen das Tetanusgift besonders empfindlichen Ganglienzellen der Medulla oblongata gebildet wird.

Aber auch in anderen Nervengebieten sind Lähmungen beim Kopftetanus beobachtet. In den Fällen von v. Wahl[4]),

---

1) Bourgeois, siehe Litteratur.

2) Crouzon, „ „

3) C. Brunner, Beiträge zur klin. Chirurgie. XII. 1894. S. 776 ff.

4) v. Wahl, Ein Fall von sogenanntem Kopftetanus oder Tetanus hydrophobicus. St. Petersburger mediz. Wochenschrift. 1882. Nr. 39.

Rockliffe[1]), Roberts[2]), Marx[3]), Séreins[4]), Zsigmondy[5]), Janin[6]), Schnitzler[7]), Williamson[8]) und Hale[9]) sind Augenmuskellähmungen, bezw. Ptosis erwähnt. In allen Fällen befand sich die Infectionspforte sehr nahe dem von der Lähmung betroffenen Bulbus.

Es ist vielleicht von Interesse, jetzt hier schon eine Complication des vorliegenden Falles zu besprechen, die, in dieser Form noch nie beobachtet, geeignet ist, wesentlich zur Stützung der Brunner'schen Theorie der Giftwirkung beizutragen: es ist die einseitige Kaumuskellähmung. Dieselbe wurde erst bemerkt und sicher festgestellt, als der Patient den Mund wieder etwas weiter öffnen konnte, während die reflectorischen Trismusanfälle noch fortdauerten. Eine ähnliche Beobachtung von Kaumuskellähmung beim Kopftetanus habe ich in der Litteratur nicht finden können. Mehrfach ist ein einseitiger Trismus beschrieben, der sich meist bald zum doppelseitigen ausbildete (Thenée[10]). Rose beschreibt in seiner grossen Monographie über den „Starrkrampf beim Menschen" (Deutsche Chirurgie. Lieferung 8. Seite 72ff.) ausführlich an der Hand von 4 Fällen eine terminale Kieferlähmung, welche er mit der excessiven Temperatursteigerung zusammen als Hauptsymptom seines V. Stadiums, des Stadiums der Erschöpfung, beim Starrkrampf betrachtet. Dieselbe ist stets doppelseitig.

---

1) Rockliffe, Cephalic Tetanus following a penetrating wound of the orbit. Brit. med. Journ. Nr. 1541. S. 86.

2) Roberts, The Lancet. 11. VII. 1891.

3) P. Marx, siehe Litteratur.

4) Séreins, Union médic. 1886. Nr. 173.

5) Zsigmondy, Aerztliche Berichte des k. k. Krankenhauses in Wien. 1879. S. 76.

6) Janin, Du tétanos bulbaire. Thèse. Paris 1892.

7) Schnitzler, Wiener klin. Rundsch. 9. IX. 1895.

8) Williamson, The Lancet. 11. VII. 1891.

9) Hale, siehe Litteratur.

10) Thenée, Ein Fall von einseitigem Trismus. Berl. klin. Wochenschrift. 1880. S. 531.

Die vorher meist maximale Kieferstarre löst sich und man findet in der Regel den Unterkiefer schlaff herabhängend. Jedesmal erfolgte innerhalb kurzer Zeit der Exitus.

Vielfach ist auch beschrieben (Rose, Brunner), dass die Starre im Schlaf und in der Narkose sich löse, so dass auch noch einige Zeit nach dem Erwachen die Kranken z. B. gähnen konnten. Dieses Symptom ist nicht als Lähmung aufzufassen, sondern wohl eine Folge des Sinkens der Erregbarkeit des Centralnervensystems im Schlaf und in der Narkose. Im Gegensatz dazu war in dem vorliegenden Falle gerade morgens nach dem Schlafe der Trismus besonders stark.

Lähmungen des motorischen Trigeminus sind überhaupt sehr selten; fast nie kommen sie durch periphere Schädigungen zu Stande, sondern es liegen ihnen meist bulbäre Veränderungen zu Grunde. (Erb, Krankheiten der peripheren cerebro-spinalen Nerven. S. 443.)

Dass beim Kopftetanus speciell noch nie eine Lähmung der motorischen Trigeminusäste beobachtet ist, während schon mehrmals, wenn auch selten, Veränderungen der Funktion des sensiblen Trigeminus in der Umgebung der Wunde beschrieben sind, führt Brunner[1]) neben einer geringeren Empfindlichkeit ganz besonders, wohl mit Recht, auf die geschützte Lage der Nervenendigungen in voluminösen Muskeln und unter derben Fascien zurück. Es ist leicht verständlich, dass hier der Boden für eine intensive Giftentwicklung und eine längere Einwirkung der Ptomaïne weniger günstig ist.

Was nun den vorliegenden Fall betrifft, so möchte ich die Annahme, dass die Lähmung die Folge einer Zerstörung der Kaumuskelnerven durch das Trauma selbst gewesen sein könnte, von vornherein ausschliessen. Erstens verlaufen die Aeste des motorischen Trigeminus vom Foramen ovale

1) C. Brunner, Beiträge zur klin. Chirurg. XII. 1894. S. 794.

aus getrennt zu den verschiedenen Kaumuskeln und es hätten also unmöglich sämtliche von der Verletzung getroffen werden können und zweitens hätte dann die Lähmung unmittelbar nach dem Trauma auftreten müssen. Dieselbe wäre vor dem Eintritt des Trismus doch sicher von dem Patienten bemerkt und von dem Arzt festgestellt worden; der Patient giebt aber ausdrücklich an, dass er bis zum Eintritt des Reflexkrampfes beiderseits gleich gut kauen konnte.

Beim Eintritt des Patienten in die hiesige Klinik konnte die Tiefe der Wunde nicht mehr festgestellt werden, da eine Vernarbung bereits eingetreten war. Es ist aber immerhin nicht unwahrscheinlich, dass das spitze Instrument bei der Kraft des Falles wenigstens die obere Masseterfascie durchdrang und in die Muskelsubstanz selbst eindrang. Die Bazillenentwicklung und Giftproduktion spielte sich also, wie unter der Haut im Facialisgebiet, so auch in der Tiefe der Wunde in der Muskelsubstanz des Masseters selbst ab. Diese starke lokale Einwirkung des Giftes auf die Nervenendigungen im Muskel selbst, bewirkte also eine Lähmung, und zwar hauptsächlich in der nächsten Umgebung der Wunde, also des Masseters, während der Musc. temporalis nur wenig afficiert gewesen zu sein scheint. Diese Kaumuskellähmung ging ebenso wie die Facialislähmung in relativ kurzer Zeit zurück.

Es scheint mir, dass dadurch, dass diese vereinzelt dastehende Beobachtung so gut in den Rahmen der Brunnerschen Theorie der Giftwirkung passt, die Theorie selbst eine wesentliche Festigung erfährt.

Wenn wir weiter die Symptome des vorliegenden Falles mit Rücksicht auf das typische Krankheitsbild des Kopftetanus betrachten, so waren die beiden Hauptsymptome, Trismus und Facialislähmung allerdings vorhanden. Im Vordergrund stand jedoch die Contractur der nicht gelähmten Gesichtshälfte, sowie die in diesem Gebiete fast

fortwährend auftretenden Krämpfe. Eine Contractur der nicht gelähmten Gesichtshälfte wird in den meisten Beobachtungen von Kopftetanus erwähnt. Rose hält dieselbe lediglich für Antagonistenwirkung, während Brunner u. A. sie für einen wirklichen Krampf ansprechen. Für die letztere Auffassung spricht auch, dass in diesem Gebiete die Reflexkrämpfe im vorliegenden Falle so besonders häufig und stark waren. Ihre Erklärung findet die Contractur nach der oben entwickelten Theorie in der etwas geringeren Toxinwirkung in der weiteren Umgebung der Infectionspforte, welche die Hyperexcitabilität der Centralorgane in dem Gebiet der peripher afficierten Nerven als Contractur manifest werden lässt. Natürlich werden die durch besondere sensible Einwirkungen ausgelösten Reflexkrämpfe sich auch vorwiegend in diesem Gebiet geltend machen.

Die nach Rose für den Starrkrampf pathognomonische Muskelstarre erstreckte sich in unserem Falle neben dem Gebiet des rechten Facialis und des motorischen Trigeminus, auf die Halsmuskulatur, die Rückenmuskeln, die Bauchmuskeln und die Muskeln der unteren Extremitäten. Eine eigentliche Nackenstarre war nie vorhanden; dagegen traten Schluckbeschwerden von Anfang an in den Vordergrund, ein Symptom, das Rose auf eine Starre der Nackenmuskulatur bezieht. Besonders ausgeprägt war die „Hüftstarre“ und infolgedessen der Gang sehr erschwert. Die Starre der unteren Extremitäten hatte den Charakter der spastischen Parese; die Sehnenreflexe waren erhöht, im Anfang auch beiderseits Fussklonus vorhanden. Die von Babinski beschriebene qualitative Veränderung des Fusssohlenreflexes bei Läsionen der Pyramidenbahnen war, wie zu erwarten, nicht vorhanden.

Das Stadium der Reflexkrämpfe war nur im Gebiete der Gesichts-, Hals- und Schlundmuskulatur ausgebildet. Allgemeine „Stösse“, insbesondere Opisthotonusanfälle und Atemkrämpfe fehlten. Die geringe Atemnot, über die der

Patient beim Gehen klagte, muss man wohl auf die Starre der Bauchmuskeln beziehen.

Interessant ist die Bemerkung in der Krankengeschichte, dass „bei jedem Krampfanfall rechtsseitiger Speichelfluss einzutreten scheine". Das Verhalten der Speichelsecretion bei Facialisaffectionen ist noch nicht völlig klargestellt. Jedenfalls erhalten nur die Glandula submaxillaris und sublingualis ihre secretorischen Nerven aus dem Facialis, den sie durch die Chorda tympani verlassen; die Hauptsecretionsfasern für die Parotis stammen wahrscheinlich aus dem Glosso-pharyngeus. Erb[1]) fand unter 88 eigenen und fremden Beobachtungen von Facialisparalysen nur 17 Angaben über das Verhalten der Speichelsecretion. Dreimal nur ist abnorme Trockenheit der betreffenden Seite der Mundhöhle angegeben, in zweien von diesen Fällen bestand gleichzeitig Verminderung des Geschmacks, in einem fehlen Angaben über die Geschmacksempfindung. Mehrfach wurde bei Geschmacksstörungen die Speichelsecretion normal befunden. Auch Bernhardt[2]) lässt das Verhalten der Speichelsecretion bei Facialisparalysen im Unklaren. Er verweist auf einen von Mendel[3]) veröffentlichten Fall von multipler Hirnnervenlähmung, bei welchem auf der Seite der Facialislähmung eine Sialorrhoe oder abnorm starke Speichelabsonderung aus der Parotis beobachtet und vom Autor von der Facialislähmung abhängig gemacht wurde. Rose[4]) nimmt an, dass beim Tetanus die Speichelsecretion nur scheinbar vermehrt sei und betrachtet, wohl mit Recht, das Speichelausfliessen als eine Folge des behinderten Schluckens.

---

1) W. Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. Deutsches Archiv für klin. Medizin. XV. S. 23.

2) M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathol. u. Ther. XI. B. I. Teil. 1. Abt. S. 181.

3) Mendel, Neurologisches Centralblatt. 1890. S. 494.

4) E. Rose, Deutsche Chirurgie. Lief. 8. S. 359.

Beachtenswert ist weiterhin die Veränderung der Schweisssecretion. Dieselbe war im allgemeinen vermehrt, nur auf der gelähmten Gesichtshälfte stark vermindert. Diese Beobachtung steht nicht allein da. Brunner[1]) führt mehrere Fälle an, bei denen die Schweisssecretion der Facialislähmung entsprechend, aufgehoben oder stark vermindert war. Es ist dies Phänomen bei Facialislähmungen mehrfach erwähnt[2]) und erhielt durch die Untersuchungen von Adamkiewicz[3]) eine Erklärung; er fand, dass die Schweissdrüsen des Gesichts ihre secretorischen Fasern teils vom Nervus facialis, teils vom Sympathicus empfangen. Nach den Angaben von Strauss und Bloch besteht auch ein entschiedener Parallelismus zwischen der elektrischen Erregbarkeit des Nervus facialis und seiner Fähigkeit Schweisssecretion im Gesicht hervorzurufen. Bei gut erhaltener faradischer Erregbarkeit des Nerven behält die Gesichtshälfte die Fähigkeit zu schwitzen. Andererseits hat nun Windscheid[4]), im Gegensatz dazu, Hyperidrosis im Gebiet des gelähmten Nervus facialis in 3 Fällen beobachtet, obgleich die Lähmungen durchaus schwer waren. Nikati[5]) hat beschrieben, dass bei Läsion des Halssympathicus sich Blässe der Haut, trophische Störungen, Miosis und Anidrosis der betreffenden Gesichtshälfte einstellen. In unserem Falle ist im Gegenteil die linke Pupille weiter als die rechts gewesen. Man wird deswegen doch wohl in diesem Falle die Lähmung der Schweisssecretion als eine Teilerscheinung der Facialislähmung auffassen müssen.

1) C. Brunner, Experim. und klin. Studien über den Kopftetanus. S. 99. S. 122.

2) M. Bernhardt, Krankheiten der peripheren Nerven in Nothnagels Handbuch. XI. Bd. I. Teil. 1. Abt. S. 184.

3) Adamkiewicz, Die Secretion des Schweisses eine bilateral symmetrische Nervenfunktion. Berlin 1878.

4) Windscheid, Münchener mediz. Wochenschr. 1890. Nr. 50.

5) Nikati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Inaugural-Dissertat. Zürich 1873. p. 15.

Die beim Tetanus fast immer beobachtete kolossale Steigerung der Schweisssecretion im allgemeinen bezieht Brunner[1]) auf eine toxische Reizung der Schweisscentren in der Medulla oblongata, wie ja überhaupt die Centren der Medulla oblongata sich als die empfindlichsten für das Tetanusgift erweisen.

Der Urin des Kranken war bei der Aufnahme hochgestellt, zeigte ein reichliches Uratsediment und enthielt eine Spur Albumen. Mikroskopisch waren keine Formbestandteile nachzuweisen. Diese Veränderung des Harnes blieb nicht bestehen, sondern ging rasch vorüber; schon am 25. IX., also am 9. Tag nach der Aufnahme ist ausdrücklich bemerkt, dass der Urin kein Eiweiss mehr enthielt und er blieb auch weiterhin eiweissfrei.

Albuminurie ist beim Tetanus nicht selten beobachtet. Unter den 72 von Rose[2]) erwähnten Fällen von Kopftetanus fand sich bei 7 Eiweiss im Urin. Kussmaul[3]) beschreibt einen rheumatischen Tetanus mit Albuminurie; er führt die Nephritis, wie den Tetanus auf eine Erkältung zurück. In dem von A. Nicolaier[4]) beschriebenen Fall fanden sich ausser dem Eiweiss noch zahlreiche hyaline, zum Teil mit Fetttröpfchen und Nierenepithelien bedeckte Cylinder, also die Zeichen einer parenchymatösen Nephritis. Griesinger[5]) beschreibt ebenfalls einen mit Nephritis complicierten Tetanusfall und wird dadurch in seiner Vermutung bestärkt, dass der Te-

1) C. Brunner, Beiträge zur klin. Chirurgie. XII. 1894. S. 791 ff.

2) E. Rose, Deutsche Chir. Lief. 8. S. 374 ff.

3) A. Kussmaul, Ueber den rheumatischen Tetanus und rheumat. Krämpfe, welche mit Albuminurie verlaufen. Berliner klin. Wochenschrift. 1871. Nr. 42.

4) A. Nicolaier, Zur Aetiologie des Kopftetanus. Virchow's Archiv. Bd. 128. I.

5) Griesinger, Tetanus mit eigentümlicher Urinbeschaffenheit, nebst einigen Bemerkungen über den Tetanus. Archiv für Heilkunde. III. 1862. S. 174.

tanus keine reine Krampfkrankheit ist. C. Brunner[1]) teilt mit, dass bei den von ihm durch Impfung tetanisch gemachten Tieren weitaus in den meisten Fällen in den Glomeruluskapseln, sowie in den Harnkanälchen geronnene Eiweissmassen nachgewiesen werden konnten.

Die Nephritis ist nach unseren heutigen Anschauungen von der Pathogenese des Tetanus unzweifelhaft als eine toxische aufzufassen. Das Vorhandensein der Toxine im Blut ist von Nissen[2]) nnd Kitasato[3]) unzweifelhaft nachgewiesen, ebenso ihr Uebergang in den Urin sichergestellt (Brunner[4]). Die Erklärungen der Nephritis auf dem Wege der Circulationsstörung infolge paralytischer Erweiterung der Nierengefässe (v. Jaksch) oder tetanischer Contraction der kleinen Nierenarterien (Cohnheim) sind weniger plausibel.

Am Schlusse der Symptomatologie unseres Falles möchte ich noch eine Beobachtung erwähnen, die der Erklärung nicht geringe Schwierigkeiten bietet. Während der fortschreitenden Genesung unseres Kranken wurde mehrfach festgestellt und auch bei der klinischen Vorstellung demonstriert, dass sich beim Schliessen des Mundes in normaler Weise der rechte Masseter, dagegen beim Oeffnen des Mundes der — gelähmte — linke Masseter contrahierte. Dieses Phänomen wurde in einwandsfreier Weise beobachtet und stellt sich so zu sagen als eine paradoxe Contraction eines paretischen Muskels dar. Dass Krampfzustände in gelähmten Muskeln

---

1) C. Brunner, Beiträge zur klin. Chir. XII. 1894. S. 806.

2) F. Nissen, Ueber den Nachweis von Toxin im Blute eines an Wundtetanus erkrankten Menschen. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. Nr. 24.

3) S. Kitasato, Exper. Untersuchungen über das Tetanusgift. Zeitschrift für Hygiene. Bd. X. S. 304.

4) C. Brunner, Beitr. zur klin. Chir. IX. 1892. S. 105 ff.

vorkommen, wird von Bernhardt[1]), Klemm[2]), Brunner[3]) bestätigt. Gerade die Pathologie des Kopftetanus hat dies gezeigt, da mehrfach im Gebiet des gelähmten Facialis tonische und klonische Krämpfe beobachtet wurden. Als Erklärung dafür spricht Klemm die gesteigerte Reflexerregbarkeit der Medulla oblongata, sowie die innige Verflechtung der peripherischen Ausbreitung der Trigeminus- und Facialisfasern an. Für die Willensleitung wäre die Bahn noch unterbrochen, trotzdem komme es durch sensible Reizung in den Reflexbögen zu klonischen und tonischen Krämpfen in der gelähmten Muskulatur. Dieser Erklärung können wir uns deshalb nicht anschliessen, weil wir die Lähmung als das Produkt einer Giftwirkung auf die peripherischen Nervenendigungen im Muskel aufgefasst haben und der Reflexbogen also unterbrochen sein muss. Das Phänomen bleibt also im höchsten Grade unklar und bemerkenswert.

Die pathologische Anatomie hat beim Kopftetanus noch keinen charakteristischen Befund aufzuweisen. An den peripherischen Nerven, insbesondere am Nervus facialis sind Veränderungen, die eine Lähmung erklären würden, nicht gefunden worden. Das Hauptinteresse concentriert sich natürlich auf die Kernregionen des Facialis und motorischen Trigeminus. Nerlich[4]) fand bei seinem Falle von Kopftetanus Vacuolenbildung in den meisten Ganglienzellen des motorischen Trigeminus, in einigen des Facialis, an einer einzigen des Hypoglossus. Rose und Brunner betrachten diesen Befund nicht als wesentlich,

---

1) M. Bernhardt, Zeitschrift für klin. Medizin. VII. S. 419.

2) P. Klemm, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXIX. S. 183, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 3.

3) C. Brunner, Experim. und klin. Studien über den Kopftetanus. Beiträge zur klin. Chir. XII. 1894.

4) P. Nerlich, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. Berlin 1892. Archiv für Psychiatrie. 23. Heft. III.

weil sich die Vacuolen auch in den Ganglienzellen der anderen Seite nachweisen liessen und im Trigeminuskern Starre, im Facialiskern Lähmung bedeuten müssten.

Dass eine Erkrankung der Kernregionen der Brücke und der Basis der Rautengrube ein dem Kopftetanus recht ähnliches Krankheitsbild machen kann, beweist ein von Wernicke[1]) beschriebener Fall von Ponserkrankung, den Bernhardt[2]) in der Mitteilung eines Falles von Kopftetanus erwähnt: „Der 58jährige Kranke hatte eine linksseitige Facialislähmung (Mittelform), eine Lähmung des linken N. abduceus, Spasmus der linken Kaumuskeln und Paresen im rechten Trigeminusgebiet. Extremitätenlähmungen fehlten. Die Obduction ergab am Boden des 4. Ventrikels eine Geschwulst von $1^1/_2$ cm Länge und $2^1/_2$ cm Breite, links von der Mittellinie und $1^1/_2$ cm von der Spitze des Calamus scriptorius, 1 cm von den Vierhügeln entfernt. Nach vorn reichte die Geschwulst nicht in die vordere Brückenabteilung, nach rechts ging sie kaum etwas über die Mittellinie hinaus."

Diagnostisch bietet der ausgebildete Kopftetanus keine Schwierigkeiten; die Verbindung von Trismus und einseitiger Facialislähmung ist so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit einem anderen Krankheitsbild wohl kaum vorkommen wird. Die Diagnose wird gesichert durch das Auftreten der Muskelstarre und der Hydrophobie ähnlichen Schlundkrämpfe. Wir haben also vom klinisch-symptomatologischen Standpunkt aus ein genau präcisiertes Krankheitsbild vor uns, und es empfiehlt sich dieses als „Rose'scher Kopftetanus" oder „Tetanus facialis" festzuhalten, obwohl, wie wir gesehen haben, ätiologisch-pathogenetisch sich diese Form

1) Wernicke, Ein Fall von Pouserkrankung. Archiv f. Psychiatrie. 1897. Bd. VII. Heft 3.

2) M. Bernhardt, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus, Tetanus hydrophob. Rose. Zeitschrift für klin. Med. VII. S. 410.

des Tetanus vom Kopftetanus ohne Lähmung nur durch den Grad der Giftwirkung unterscheidet.

Die Prognose des Tetanus facialis ist besser als die des Tetanus vulgaris. Der Verlauf der Krankheit ist protrahierter und es kommen viele Heilungen vor. Ein Bestehenbleiben der Lähmung ist nur äusserst selten beobachtet. Mit Recht haben Brunner und Rose darauf hingewiesen, dass bei spätem Auftreten der Erkrankung nach der Verletzung die Prognose erheblich günstiger wird. Immerhin sind auch Fälle beobachtet, die trotz kurzer Incubationszeit geheilt wurden. (Caretti, Trapp, Dützmann).

Die Therapie beschränkte sich in unserem Falle auf die Darreichung von Chloralhydrat und Bromkalium, die Application prolongierter warmer Bäder und auf möglichste Erhaltung der Körperkräfte. Sobald eine reichliche, consistente Kost per os zu geben möglich war, hat Patient stetig an Gewicht zugenommen, so dass beim Austritt aus der Klinik sein Gewicht gegenüber der Aufnahme um 13,700 kg gestiegen war.

Auch beim Kopftetanus, wie beim Tetanus vulgaris sind mehrfach Versuche mit Tizzoni's oder Behring's Antitoxin gemacht worden. Ein abschliessendes Resultat lassen sie noch nicht erkennen.

Zur Zusammenstellung einer möglichst vollständigen Litteratur führe ich nachfolgend noch die Fälle von Roseschem Kopftetanus auf, welche mir bekannt geworden sind und in der Aufzählung der 72 Fälle bei E. Rose (Deutsche Chirurgie. Lieferung 8. S. 374) noch nicht erwähnt sind. Die Fälle bieten in der Regel das typische Krankheitsbild des Tetanus facialis; einzelne interessante Einzelheiten, welche auch im Vergleich mit dem vorliegenden Falle bemerkenswert waren, habe ich bei der Besprechung der Symptomatologie in der Arbeit erwähnt.

Casuistik.

Fall 1—72 siehe E. Rose, Deutsche Chir. Liefer. 8 S. 374 ff.

73. P. Marx, Fremdkörper in der Orbita als Erreger des Tetanus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1893.
    (Rose hat die Arbeit gekannt und in seinem oben angeführten Werke S. 370 citiert. Der Fall fehlt aber in seiner Litteratur, trotzdem er Trismus und Facialislähmung aufwies.)
74. E. Fronz, Tetanus im Kindesalter. Verhandlungen der 11. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1894, p. 252.
75. Johnston und Williard, Cephalic Tetanus: general tetanus associated with hemifacial paralysis; recovery. Univers. Medic. Magazine VII. 1895. Nr. 9.
76. Solmsen, Ueber einen Fall von Kopftetanus. Deutsche medizin. Wochenschr. XXIII. Nr. 46. 1897.
77. P. Dahlhaus, Ein Beitrag zum Tetanus facialis (Kopftetanus). Inaugural-Dissert. Kiel 1897.
78. Trapp, Ein Fall von Kopftetanus, geheilt unter Behandlung mit dem Antitoxin Tizzoni. Centralbl. f. Chir. XXIV. 1897. 4.
79. J. Kaliski, Ueber den sogenannten Rose'schen Kopftetanus. Inaug.-Dissert. Erlangen 1898.
80. H. G. Hale, Case of cephalic tetanus treated with antitetanic serum, recovery. Brit. medic. Journ. July 9. 1898.
81. Garry de M. Hough, A case of cephalic tetanus. Boston medicin. and surg. Journ. CXXXIX. 23. 1898.
82. M. Bernhardt, Historische Notiz zur Lehre vom Kopftetanus. Neurol. Centralblatt. XVII. 4. 1898.
    (Ch. Bell, The nervous systems of the human body. 1830)
83. S. Erdheim, Tetanus facialis mit Antitoxin Behring behandelt. Wien. klin. Wochenschr. XI. 19. 1898.
84. Maylard, A case of cephalic, dysphagic or hydrophobic Tetanus. Glasgow. medic. Journ. XLIX. 3. p. 161. 1898.
85. Thomeson, Tetanus cephalicus. Sitzungsbericht der Bukarester biolog. Gesellschaft. 26. II. 98. Refer.: Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie. IX. Bd. 15. 6. 98.

86. Schmidt, Ein Fall von Rose'schem Kopftetanus. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. XXVIII. 1. 1899.
87. Czyklarz, Geheilter Fall von Kopftetanus. Sitzungsbericht des Wiener med. Clubs vom 10. V. 1899.
88. H. Bourgeois, Un cas de tétanos céphalique avec paralysie faciale double Consécutivement à une plaie siègeant sur la ligne médiane. Gazette des Hôpitaux. LXXIII. 42. 1900.
89. O. Crouzon, Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. Revue neurol. VIII. 9. 1900.
90. M. Dützmann: Zur Kasuistik des Tetanus facialis. Inaug.-Dissert. Greifswald 1900.
91. Der vorliegende Fall.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimerat Professor Dr. W. Erb für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie die freundliche Unterstützung bei der Abfassung derselben, sowie Herrn Professor Dr. J. Hoffmann für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles meinen besten Dank auszusprechen.